

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Серія «Наука»

## **ЛІКИ – ЛЮДИНІ.**

### **СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ І ПРИЗНАЧЕННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ**

Матеріали I Міжнародної  
науково-практичної конференції

У двох томах

Том 2

30-31 березня 2017 року  
м. Харків

*Реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ  
№ 620 від 30 вересня 2016 року*

Харків  
НФаУ  
2017

**Редакційна колегія:**

*Головний редактор* – акад. НАН України, проф. В. П. Черних

*Заступники головного редактора:* проф. Б. А. Самура, проф. І. В. Кіреєв, проф. Л. В. Деримедвідь

*Відповідальний секретар* – Ю. О. Псурцева

*Члени редакційної колегії:* проф. А. А. Котвіцька, доц. Т. В. Крутських, проф. А. Л. Загайко, проф. П. І. Потейко, проф. В. П. Андрющенко, проф. Н. М. Кононенко, доц. М. Г. Бакуменко, доц. В. Є. Кашута, доц. О. О. Рябова, доц. Н. В. Жаботинська, доц. Н. М. Трищук, доц. М. В. Савохіна, доц. В. В. Куновський, І. Б. Книженко

**Ліки** – людині. Сучасні проблеми фармакотерапії і призна-  
Л 56 чення лікарських засобів»: матеріали I Міжнар. наук.-практ. конф.  
(30-31 березня 2017 року) / в 2-х т. – Х. : НФаУ, 2017. – Т. 2. –  
392 с. – (Серія «Наука»).

**ISSN 2412-0456**

Збірник містить статті і тези доповідей I Міжнародної науково-практичної конференції «Ліки – людині. Сучасні проблеми фармакотерапії і призначення лікарських засобів».

У матеріалах конференції розглядаються проблеми фармакотерапії захворювань людини, наведені результати експериментальних та клінічних досліджень, аспекти вивчення й упровадження нових лікарських засобів, доклінічні фармакологічні дослідження біологічно активних речовин природного і синтетичного походження. Наведені також праці, присвячені особливостям викладання медико-біологічних і клінічних дисциплін у вищих навчальних закладах.

Видання розраховано на широке коло наукових і практичних працівників медицини і фармації.

Відповідальність за зміст наведених матеріалів несуть автори.

**УДК 615:616-08**

**ISSN 2412-0456**

© НФаУ, 2017

# ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ ГЕНОТИПІВ *GSTT1NULL/GSTM1NULL* НА АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТІВ ЦИТОЛІЗУ ГЕПАТОЦИТІВ СЕРЕД ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ С

Годован В. В., Остапчук К. В., Лобашова К. Г.

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

**Вступ.** Фармакотерапія хронічного гепатиту С (ХГС) представляє собою актуальну проблему сучасної системи охорони здоров'я. Використання стандартної схеми лікування комбінацією пегінтерферону з рибавірином ускладнюється розвитком серйозних небажаних реакцій, наявністю протипоказань, високою вартістю препаратів. Це обґрунтовує актуальність пошуку предикторів ефективності даної схеми фармакотерапії. Відомо, що на ефективність лікування впливає як генотип вірусу так і тяжкість перебігу захворювання.

**Мета.** Тому метою даної роботи було дослідження впливу поліморфізмів *GSTs*, а саме *GSTT1null/GSTM1null* на активність маркерних ферментів цитолізу гепатоцитів у хворих на ХГС.

**Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз амбулаторних карт 77 хворих на ХГС. З них 48 чоловіків та 29 жінок віком від 19 до 47 років. Усі обстежені були інфіковані вірусом гепатиту С та проходили лікування в Одеській міській інфекційній лікарні за схемою пегінтерферон у комбінації з рибавірином. Проведено молекулярно-генетичне дослідження крові пацієнтів. Проаналізовано середній рівень активності АлАТ сироватки крові до лікування серед хворих які мали різні комбінації генотипів *GSTT1/GSTM1*.

**Результати.** За даними молекулярно-генетичного дослідження 28 (36,4 %) пацієнтів мали комбінацію генотипів *GSTT1+/GSTM1+*, 16 (20,8 %) - *GSTT1+/GSTM1null*, 24 (31,2 %) - *GSTT1null/GSTM1+* та 9 (11,6 %) хворих - *GSTT1null/GSTM1null*. Середній рівень АлАТ (у ммоль/л-год) до початку фармакотерапії серед хворих з генотипом *GSTT1+/GSTM1+* становив  $1,01 \pm 0,72$ , серед пацієнтів з генотипом *GSTT1+/GSTM1null* -  $1,57 \pm 1,2$ , з генотипом *GSTT1null/GSTM1+* -  $1,32 \pm 1,08$  та  $1,78 \pm 1,01$  серед хворих з генотипом *GSTT1null/GSTM1null*. Не відмічено статистично значимої різниці активності АлАТ серед пацієнтів з різними генотипами, однак спостерігається тенденція до збільшення середньої активності АлАТ серед пацієнтів з генотипом *GSTT1null/GSTM1null*.

**Висновки.** Отримані результати свідчать що *null* генотип за обраними генами асоційовано з більш високими рівнями активності АлАТ, а саме з більш тяжким перебігом захворювання. Ці данні обґрунтовують доцільність подальших досліджень комбінацій генотипів за генами *GSTs* для виявлення позитивних та негативних предикторів тяжкості перебігу та ефективності лікування ХГС.